

ULCUS PEPTICUM JEJUNI

von

KURT KEIL

aus Gablonz/Neiße

Aus der Klinik für Chirurgie der Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Prof. Dr. med. Hegemann

ULCUS PEPTICUM JEJUNI

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander-Universität

Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von

KURT KEIL

aus Gablonz/Neiße

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der
Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. L. Demling

Referent: Prof. Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 14. August 1973

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

I.	Einleitung.....Seite	1
II.	Eigene Ergebnisse.....Seite	2
III.	Diskussion.....Seite	22
IV.	Zusammenfassung.....Seite	41
V.	Literaturverzeichnis.....Seite	45

I. E I N L E I T U N G

Unter den chirurgisch behebbaren Spätkomplikationen nach Magenresektionen steht das neuerlich auftretende Ulcus noch vor dem Dumping-Syndrom an erster Stelle. Über die Ätiologie dieser Erkrankung bestehen auch heute noch viele Unklarheiten, insbesondere bei der Beurteilung früher durchgeführter Operationsmethoden.

Im Rahmen der Auswertung des Krankengutes der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen im Zeitraum vom 1.1.1960 bis 31.3.1971 sollen Überlegungen zur Ätiologie und Pathogenese des Ulcus pepticum jejuni angestellt werden. Ob es sich dabei um echte Ulcera peptica jejuni oder direkte Anastomosen-Ulcera handelt, erscheint vom klinischen Standpunkt aus gesehen ohne wesentliche Bedeutung.

Weiterhin soll zur Symptomatologie der Erkrankung sowie den verschiedenen Behandlungsmöglichkeiten Stellung genommen werden.

Einen weiteren Punkt stellt die Differenzial-Diagnostik einschließlich Gegenüberstellung Röntgendiagnostik - Endoskopie dar.

Von ausschlaggebender Bedeutung ist schließlich die feingewebliche Untersuchung der Nachresektions-Präparate in der Pathohistologischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen.

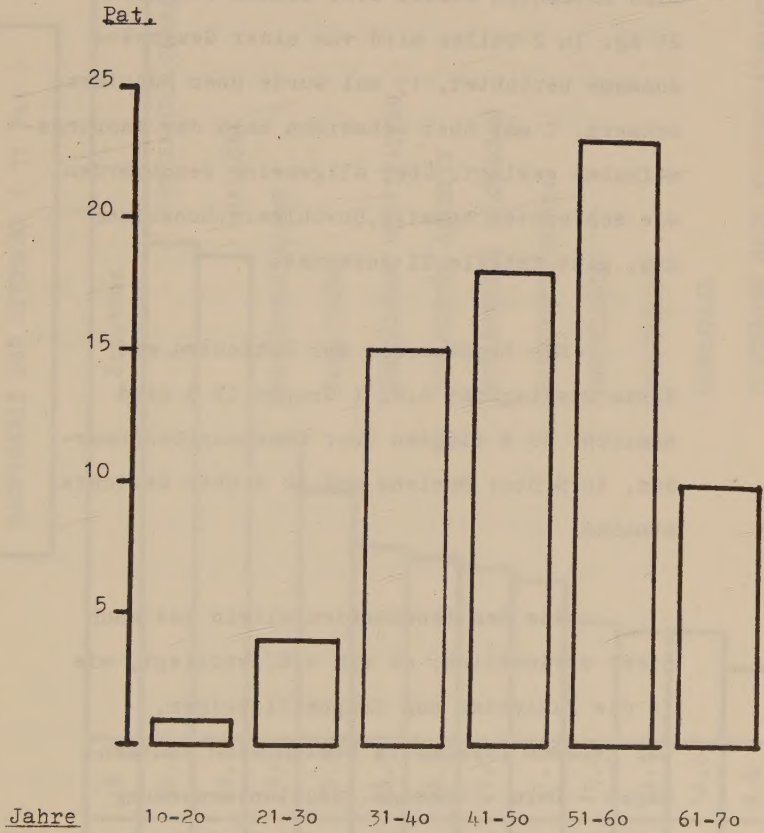
II. EIGENE ERGEBNISSE

Es stand das Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen zur Verfügung. Untersuchung wurde der Zeitraum vom 1.1.1960 bis 31.3.1971. Es fanden sich 71 Patienten mit verifiziertem Anastomosen-Ulcus (A.U.), 8 Frauen und 63 Männer, wobei die 51-60-jährigen am stärksten vertreten waren. Allein 23 Patienten erkrankten in diesem Lebensabschnitt am A.U.(siehe Tabelle I). Das Durchschnittsalter betrug 49,1 Jahre. Der jüngste Patient war 20 Jahre, der älteste 70 Jahre alt. Alle Patienten mußten sich schon einmal wegen eines Ulcus duodeni, oder eines Ulcus ventriculi einer Magenoperation unterziehen.

Neben diesen gesicherten A.U. fanden sich noch 10 Patienten, die unter dem Verdacht eines A.U. operiert worden waren. Bei ihnen konnte intraoperativ kein A.U. nachgewiesen werden, obwohl sie typische Beschwerden hatten. Diese Patienten werden in Gruppe II zusammengefaßt.

Von den Anastomosen-Ulcus-Patienten klagten 47 über Oberbauchbeschwerden, das sind 66,2 %. 11 Patienten lokalisierten diesen Schmerz direkt in den linken Oberbauch.

ALTERSVERTEILUNG



Tab. I

3 Pat.klagten über Unterbauchschmerzen.
16 Pat.wurden von kolikartigen Schmerzen
geplagt. An 2.Stelle werden Maelena (46 Pat.)
und Gewichtsverlust (26 Pat.) angegeben.
Eine Patientin verlor z.B. binnen 3 Monaten
25 kg. In 2 Fällen wird von einer Gewichts-
zunahme berichtet. 15 mal wurde über Nüchtern-
schmerz, 7 mal über Schmerzen nach der Nahrungs-
aufnahme geklagt. Über allgemeine Beschwerden
wie schlechter Appetit,Unwohlsein,Schwitzen
usw. gibt Tabelle II Auskunft.

Die Beschwerden der Patienten mit
Verdachtsdiagnose A.U. (Gruppe II) sind
ähnlich. 50 % klagten über Oberbauchbescher-
den, 40 % über Maelena und 40 % über Gewichts-
abnahme.

Aus den Beschwerden allein ist noch
nicht ersichtlich, ob ein A.U. vorliegt, wie
ja die Patienten aus Gruppe II zeigen.
Zur genauen Diagnostik bieten sich Röntgen-
Magen - Darm - Passage, Stuhluntersuchung
auf Blut und Gastroskopie mit Gastrobiopsie,
und Bestimmung der basalen und stimulierten
Magensäuresekretion an.

Tab. II

HÄUFIGKEIT DER SYMPTOME (71 Pat)

Pat	%	Symptome
47	66,2	OBERBAUCHSCHMERZEN
46	64,7	MAELENA
26	36,6	GEWICHTSABNAHME
21	29,5	ERBRECHEN
18	25,3	CHRONISCHE OBSTIPATION
17	23,9	SCHLECHTER APPETIT
16	22,5	KOLIKARTIGE SCHMERZEN
15	21,1	NÜCHTERNSCHMERZ
11	15,4	UNWOHLSEIN
10	14,0	AUFSTOSSEN
10	14,0	DURCHFALL
7	9,8	SCHMERZEN NACH NAHRUNGS-AUFNAHME
5	7,0	SCHWEISSAUSBRUCH

Durch Röntgen konnte 53 mal ein A.U. verifiziert werden. 3 mal wurde nur ein Verdacht geäußert. Bei 22 Pat. konnte die Gastroskopie das A.U. sichern, 18 mal gaben Röntgen und Gastroskopie einen übereinstimmenden Befund. Somit konnte also durch Röntgenuntersuchung in 88,3 % der Fälle ein A.U. gesichert werden. Bei 11 Pat. fanden sich keine entsprechenden Hinweise. In 6,6 % der Fälle (4 Pat.) konnte röntgenologisch ein A.U. nicht exakt nachgewiesen werden. Bei der Gastroskopie wurde ein später gesichertes A.U. in 21,4 % der Fälle nicht gesehen. Bei 8 Pat. war weder ein röntgenologischer, noch ein gastroskopischer Nachweis vorhanden.

Praeoperativ wurde 4 mal durch Röntgen und 3 mal durch Gastroskopie bei Gruppe II der Pat. ein Ulcusverdacht geäußert, konnte aber intraoperativ nicht bestätigt werden.

Wichtig ist ferner die Untersuchung des Stuhles auf Blut. In 64,8 % der Fälle fiel das Ergebnis positiv aus.

In neuerer Zeit wird zur diagnostischen Abklärung die quantitative Magensekretions-

analyse durchgeführt.

Man bestimmt zuerst die Basalsekretion (BAO) im Nüchternsekret und ermittelt anschließend den Säurewert bei maximaler Stimulation mit Pentagastrin (PAO). Insgesamt 51 Pat.

(71,8 %) zeigten Säuresekretion. Bei 28 Pat. ließen sich exakte Werte aus den Krankengeschichten eruieren. Der BAO lag bei 2 Pat. zwischen 11-15 mval/h, bei 6 Pat. bei 0 .

Für den PAO ergab sich als niedrigster Wert 2,6 mval/h und als Maximalausstoß 46,8 mval/h.

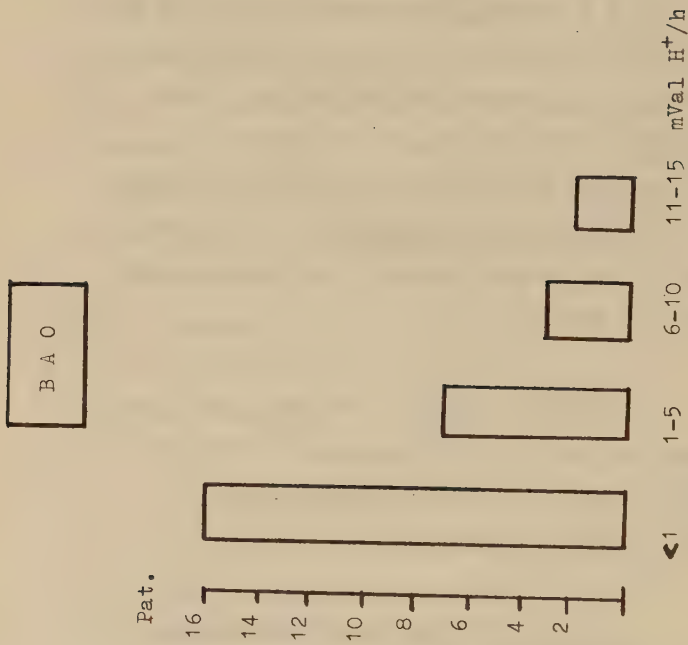
Bei 23 Pat. fanden sich nur die Hinweise auf Säure (Tabelle III).

Von der Gruppe II hatten 4 Pat. eine positive Säuresekreptionsanalyse (höchster PAO - Wert: 23,7 mval/h, niedrigster BAO - Wert: 1,4 mval/h).

Bei 76,3 % (42 Pat. von 55) war die Erstoperation wegen Ulcus duodeni, bei 23,7 % (13 Pat.) wegen eines Ulcus ventriculi erfolgt.

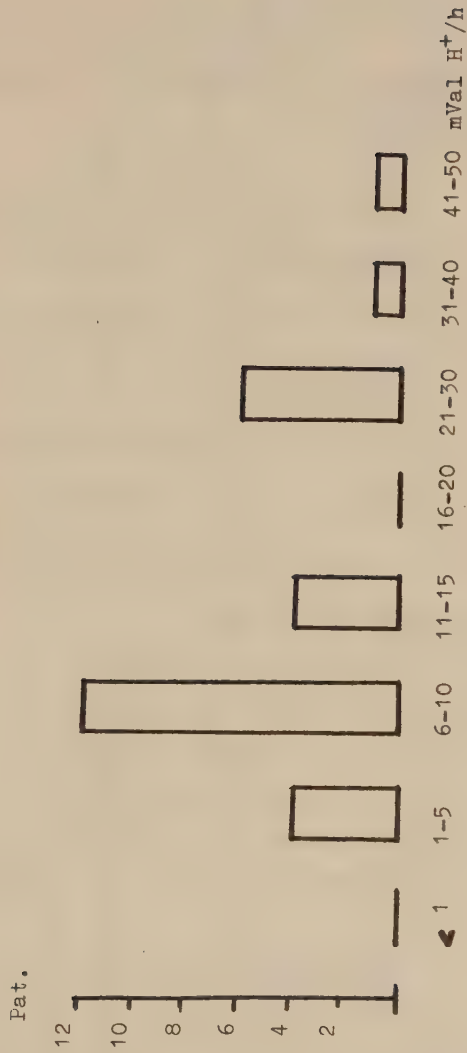
Der größte Zeitraum zwischen Erstoperation und Nachoperation betrug 41 Jahre, der kürzeste 4 Monate.

Tab. III a



Tab. III b

P A O

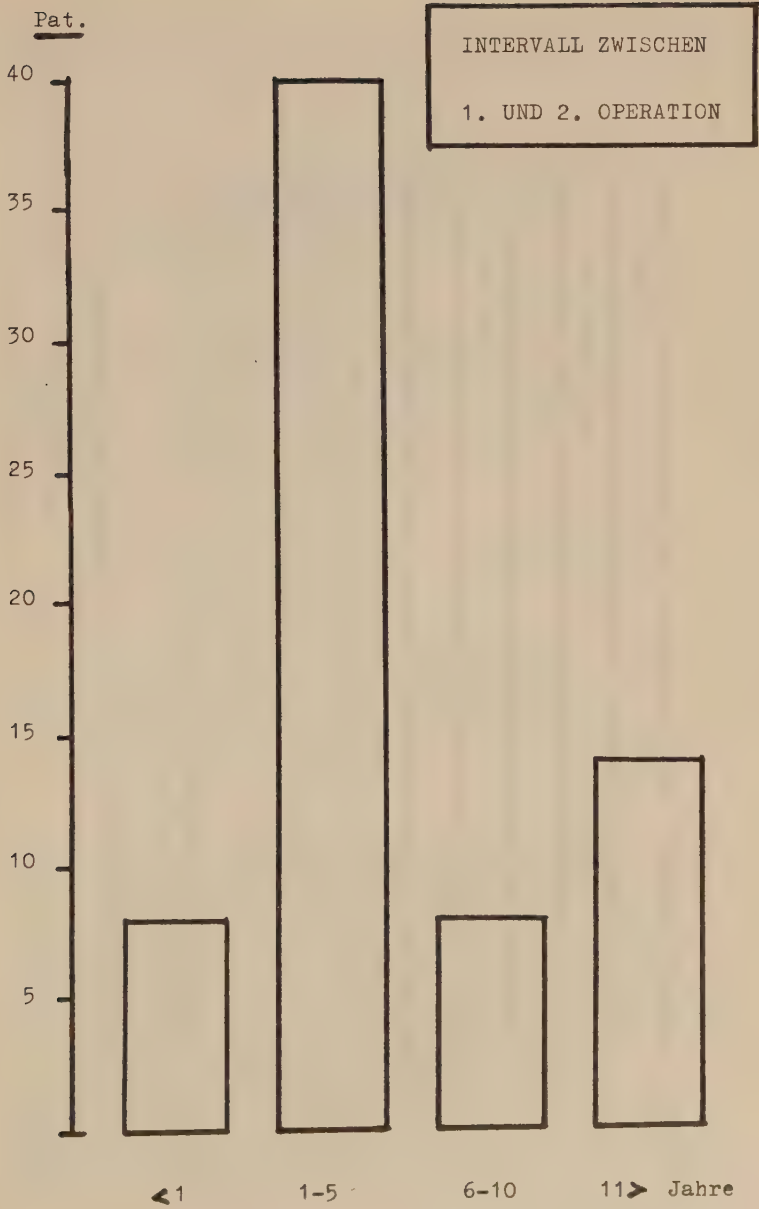


Die meisten Nachoperationen (bei 40 Pat.) wurden 1-5 Jahre nach der Erstoperation durchgeführt. Die Tabelle IV gibt näheren Aufschluß.

Bei der Erstoperation wurde damals bei 13 Pat.eine B II - Resektion mit antekolischer Gastroenterostomose (GE) und Braunscher Anastomose und 25 mal ein B II mit retrokolischer GE durchgeführt. Das waren die häufigsten Operationsmethoden. 10 mal war nur eine GE angelegt worden. (Siehe Tabelle V). Von den restlichen 16 Pat. waren keine Angaben über die Erstoperation zu eruieren.

Bei den Pat. ohne nachgewiesenes A.U. wurde als Erstoperation 2 mal ein B II mit antekolischer GE und Braunscher Anastomose, 5 mal ein B II mit retrokolischer GE, 2 mal ein B I und 1 mal ein B II mit retrokolischer inferiorer GE durchgeführt.

Intraoperativ fand sich das A.U.bei 26 Pat. an der Anastomose, bei 24 Pat.in der abführenden Schlinge, bei 8 Pat.in der zuführenden Schlinge und bei 2 Pat.im Magenstumpf. Bei den Pat.mit vorausgegangener GE



Tab. IV

ERSTOPERATIONEN

	Ulcus ventr.	Ulcus duod.
Bil.II m. antek. GE + Br. An.	2	11
Bil.II m. antek. GE ohne Br. An.	-	1
Bil.II m. retrok. GE	7	18
Bil.II m. retrok. GE + Br. An.	-	2
Bil.I	-	3
GE retrok. + Br. An.	1	-
GE antek. + Br. An.	1	3
Y-Anastomose nach Roux	-	1
GE retrok.	2	3

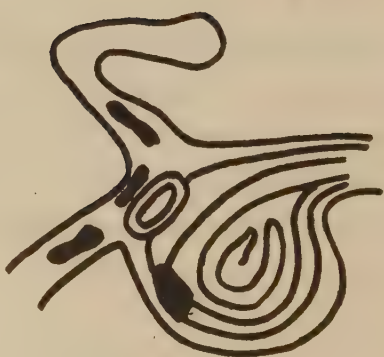
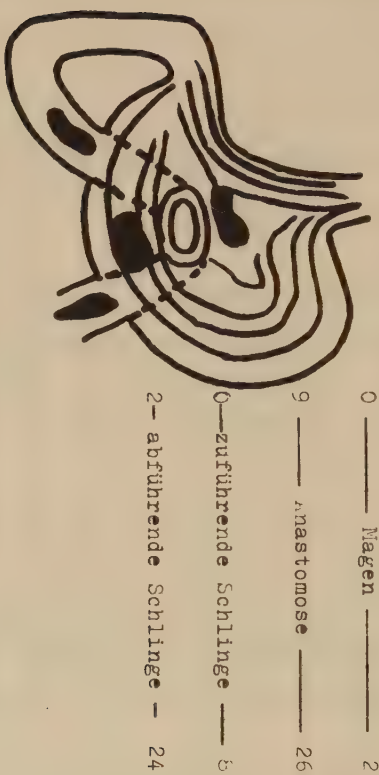
stellte man das A.U. 9 mal an der Anastomose und 2 mal in der abführenden Schlinge fest. Insgesamt trat das A.U. also in 49,4 % der Fälle an der Anastomose und 36,6 % der Fälle in der abführenden Schlinge auf. (Siehe Tabelle VI).

Männer erkrankten am A.U. ca. 8 mal häufiger als Frauen, das entspricht einer Verteilung von 88,8 % auf Männer (63 Pat.) und 11,2 % auf Frauen (8 Pat.).

Das A.U. war bei 9 Pat. in das Colon, bei 6 Pat. in das Pankreas und bei 3 Pat. in die Leber penetriert. Bei 7 Pat. lag eine Perforation ins Colon vor. Weitere Einzelheiten sind aus der Tabelle VII zu ersehen.

Bei der histologischen Untersuchung des Resektionspräparates fand man 21 mal Antrumschleimhaut im Magen und 5 mal im Duodenalstumpf. Diese gezielten Untersuchungen sind erst 1969 möglich geworden, seitdem an dieser Klinik eine Abteilung für klinische Pathologie eingerichtet worden ist. Es ist daher die Zahl der speziell hierauf untersuchten histologischen Schnitte

LOKALISATION DER ANASTOMOSENULCERA



Nach Gastro - Enterostomie

11 Pat.

Nach Magenresektion

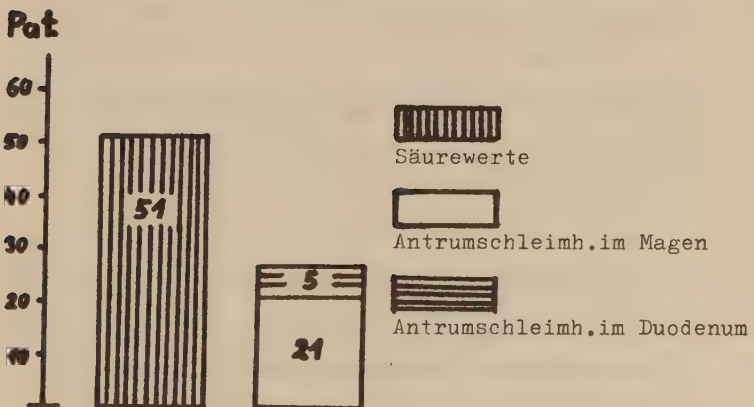
60 Pat.

PERFORATION UND PENETRATION
DES ANASTOMOSEN ULCUS

	PENETR.	PERFOR.
COLON	9	7
PANKREAS	6	-
LEBER	3	-
BAUCHWAND	3	1
MAGEN	1	-
MESENTERIUM	-	3

Tab. VII

HÄUFIGKEIT VON ANTRUMSCHLEIMHAUT
BEI POSITIVER MAGENSEKRETIONSANALYSE



Tab. VIII

noch relativ gering. In 8 Resektionspräparaten wurde keine Antrumschleimhaut gefunden, obwohl Säuresekretion in 4 Fällen davon nachweisbar war.

Bei 10 Pat. (58,8 %), bei denen bei der Erstoperation ein B II mit antekolischer GE und Braunscher Anastomose ausgeführt worden war, wurde Antrumschleimhaut gefunden. Dagegen sank der Prozentsatz auf 38,5 % (15 Pat.), bei den Pat., bei denen ein B II mit retrokolischer GE vorgenommen wurde.

Von 51 Pat. bei denen eine positive Sekretionsanalyse vorlag, konnte 26 mal Antrumschleimhaut nachgewiesen werden, 21 mal im Restmagen, 5 mal im Duodenalstumpf. Das sind 50,9 % (Tabelle VIII).

Bei Gruppe II wurde 7 mal Antrumschleimhaut gesichert, 5 mal im Magenstumpf, 2 mal im Duodenum.

Als intraoperativer Befund ergaben sich neben dem A.U. 9 Anastomosenstenosen, 1 Affert-^{auf}-loop-Syndrom, 1 Duodenalstenose und 2 mal eine Peritonitis. Hierbei war das A.U.

in die freie Bauchhöhle perforiert.

3 mal wurde der Verdacht auf ein Zollinger - Ellison - Syndrom ausgesprochen. Aber nur bei einem Pat. wurde histologisch eine Inselzellhyperplasie des Pankreas festgestellt. Bei den anderen beiden Pat. ließ der hohe BAO und die starke Rezidivneigung den Verdacht auf ein Zollinger - Ellison - Syndrom aufkommen.

Primärer Hyperparathyreoidismus wurde im überprüften Krankengut als auslösender Faktor eines A.U. nicht diagnostiziert. Bei der Gruppe II der Pat. stellte man jeweils einmal eine Pylorusstenose, eine Duodenalstumpfinuffizienz und eine Anastomosenstenose fest. 2 mal diagnostizierte man das Syndrom der zuführenden Schlinge und bei 5 Pat. fand man keine wesentlichen morphologischen Veränderungen.

Bei den Pat. mit A.U. wurden 30 mal als operative Therapie eine B II Nachresektion mit retrokolischer GE und trunkulärer Vagotomie gewählt. An 2. Stelle liegt die B II Nachresektion mit retrokolischer GE ohne Vagotomie (22 Pat.) wie sie früher vorgenommen wurde.

Die Tabelle IX gibt weitere Einzelheiten bekannt. Manche Operationstechniken werden heute nicht mehr durchgeführt. Das Krankengut erstreckt sich aber über einen Zeitraum von 11 1/4 Jahren und somit wurden auch die früheren Operationsverfahren erwähnt.

Bei den Pat. der Gruppe II wurde als Nachoperation 1 mal eine B II Resektion, 1 mal eine Cholecystektomie, 1 mal eine Umwandlung von B I zu B II, 2 mal eine trunkuläre Vagotomie, 2 mal eine Umwandlung von B II zu B I, und drei B II Nachresektionen mit retrokolischer GE durchgeführt.

Bei 15 Pat. (21,1 %) von 71 traten Komplikationen auf, an deren Folgen 7 Pat. (9,8 %) verstarben. (Siehe Tabelle X).

Am häufigsten (6 mal) traten Herz- und Kreislaufversagen auf, gefolgt von Nahtinsuffizienz, subphrenischem Abszeß, Peritonitis usw. Einzelheiten zeigt die Tabelle XI.

Die Todesursachen waren:

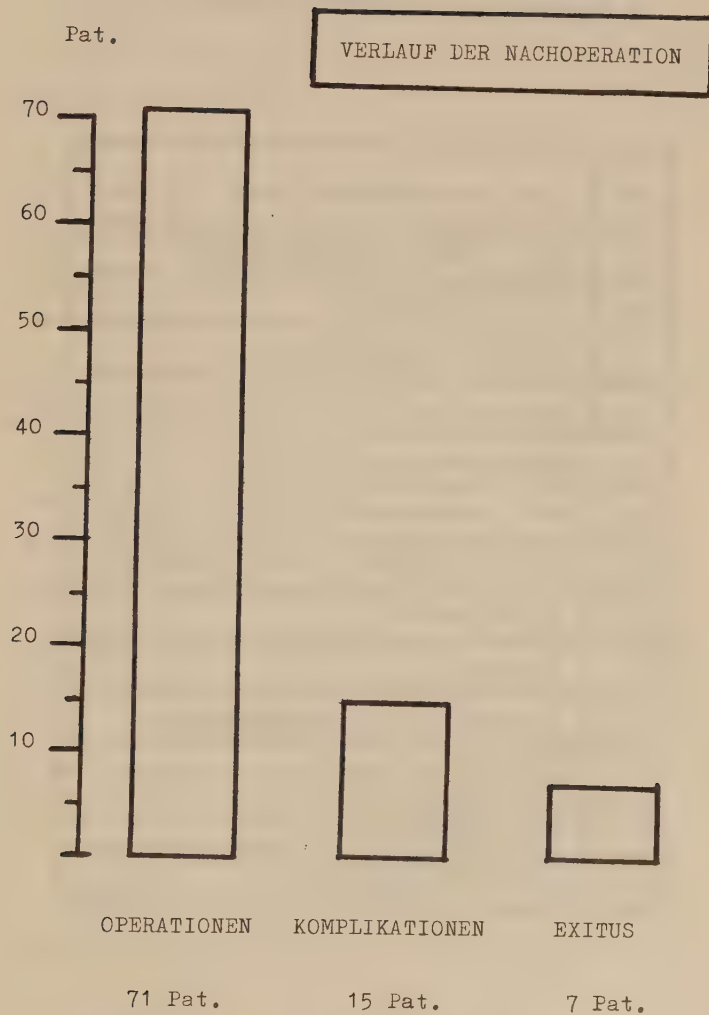
1. NN-Insuffizienz (Phenacetinabusus)
2. Coma hepaticum (Leberzirrhose) und schwere Kreislaufinsuffizienz

3. Peritonitis und Nahtinsuffizienz
4. Herzinfarkt
5. toxisches Herz- und Kreislaufversagen
bei eitrig kotiger Peritonitis
6. Subhepatischer Abszeß und Herz-
insuffizienz
7. Pleuraerguß, Ateminsuffizienz mit
toxischem Kreislaufversagen.

NACHOPERATIONEN

OPERATIONS - TECHNIK	PAT.
B II Nachresektion retrok.GE u. trunk.Vagotomie	30
B II Nachresektion antek.GE u. trunk.Vagotomie	2
B II Nachresektion retrok.GE	22
B II Nachresektion antek.GE ohne Br.Anastomose	4
B II Nachresektion antek.GE mit Br.Anastomose	2
Gastrektomie	3
Trunkuläre Vagotomie	2
2/3 Resektion nach B I	2
Übernähung des Ulcus	2
B I - B II u.Vagotomie	1
B II - B I u.Vagotomie	1

Tab. IX



POSTOPERATIVE KOMPLIKATIONEN

Pat.	Komplikationen
6	HERZ - UND KREISLAUFVERSAGEN
4	NAHTINSUFFIZIENZ
3	SUBPHRENISCHER ABSZESS
2	PERITONITIS
1	ADHÄSIONSILEUS
1	NN - INSUFFIZIENZ (PHENACETINABUSUS)
1	ART.NACHBLUTUNG AUS DER ANASTOMOSE
1	PLEURAERGUSS
1	ASCITES
1	HERZINFARKT (CORONARTHROMBOSE)
1	ATEMINSUFFIZIENZ
1	LUNGENEMBOLIE
1	COMA UNKLARER GENESE

III. D I S K U S S I O N

Auffallend war der hohe Prozentsatz an Männern (88,8 %), die am A.U. erkrankten. Ähnlich hohe Zahlen finden sich auch in der Literatur (1, 11, 31, 34).

Es zeigt sich auch, daß sich nach einer Operation wegen eines Ulcus duodeni häufiger ein A.U. entwickelt, als nach einem Ulcus ventriculi.

H E G E M A N N schrieb 1964: " Magenresektionen bei Duodenalgeschwüren neigen 10 mal häufiger zu Anastomosengeschwüren als bei Magengeschwüren (31).

P R I E S T L E Y und Mitarbeiter führen diese Tatsache darauf zurück, daß die Entstehungsursache (Andauungseffekt durch das Salzsäure-Pepsingemisch) für das A.U. und das Ulcus duodeni die gleiche ist. (31). Die Angaben, über den prozentualen Anteil des A.U. nach Ulcus duodeni schwanken zwischen 71 % und 98 % (1, 7, 8, 11, 31). In unserem Krankengut waren 76,3 % der Pat. zuvor wegen eines Ulcus duodeni operiert worden.

Eine operative Nachbehandlung mußte bei 11 % unserer Pat. bereits im 1.postoperativen Jahr erfolgen, bei 57 % erst in den folgenden 5 Jahren. Diese Zahlen decken mit den Angaben S C H U M A N N S , der ein A.U. bei 2/3 seiner Pat. in den ersten 5 postoperativen Jahren beobachtete (31).

Andere Autoren berichten, daß das A.U. in 40-50 % der Fälle bereits im 1.postoperativen Jahr aufgetreten sei (32 , 34). Wahrscheinlich beinhaltet dieser hohe Prozentsatz nicht nur Nachresektionen, sondern auch die 1.Symptome eines beginnenden A.U.

Das Ulcus pepticum jejuni ist nicht ausschließlich eine Erkrankung des höheren Lebensalters. 28, 1 % unserer Pat. (20 Pat.) mußten sich bis zu ihrem 40.Lebensjahr bereits einer Nachoperation unterziehen. Die meisten A.U. entstanden zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr (23 Pat.). In anderen wissenschaftlichen Arbeiten wird über eine hohe Beteiligung der 40-50-jährigen geschrieben (3, 34). Daraus könnte man schließen, daß infolge der besseren operativen Behandlung der Duodenal- und Magenulcera die Entstehung eines A.U. verzögert wird.

Übereinstimmend mit dem Schrifttum sind Oberbauchbeschwerden und Magen-Darmblutungen die Kardinalsymptome eines A.U. (1, 2, 7, 8, 13, 31, 32). Dabei wird häufig der Schmerz im linken Oberbauch lokalisiert (4). Dieser kann auch kolikartig verlaufen, wie man bei 22,5 % der Pat. aus unserer Klinik nachweisen kann (8). In unserem Krankengut gaben 32 Pat. sowohl Schmerzen im linken, wie auch im rechten Oberbauch an. Die Palette der Magen-Darmblutungen reicht von blutigen Durchfällen über dunkel gefärbten Stuhl bis zu okkultem Blut im Stuhl. Als weiteres Krankheitssymptom wird starke Gewichtsabnahme erwähnt (7, 8). 36,6 % unserer Pat. klagten darüber. Der Gewichtsverlust läßt sich durch zusätzliche Beschwerden erklären, die von 21 Pat. mit Erbrechen, von 17 Pat. mit schlechtem Appetit und von 10 Pat. mit Diarrhoe angegeben wurden.

Zur Diagnostik des A.U. verwendet man heute die Röntgen-MDP, die Gastroskopie, die Magensekretionsanalyse und den Nachweis von okkultem Blut (1, 7, 8, 13, 19, 31, 32).

In unserem Krankengut konnte in 88,3 % der Fälle röntgenologisch ein A.U. gesichert werden. In der Literatur findet man teils gleich hohe Prozentsätze, 90 % (7), teils niedrigere, 76 % (8). Bei 3 Pat. waren sich die Röntgenologen in der Beurteilung nicht sicher und nur bei 4 Pat. (6,6 %) wurde kein Ulcus festgestellt. Daß bei diesen wenigen Fällen kein A.U. gesichert werden konnte, hängt mit der schwierigen Beurteilung des Röntgenbefundes nach Magenoperationen zusammen (8). Außerdem sei darauf verwiesen, daß sich diese Arbeit auf die letzten 11 1/4 Jahre erstreckt und sich die Röntgendiagnostik in diesem Zeitraum wesentlich weiterentwickelt hat.

Die Gastroskopie ergänzt den röntgenologischen Befund (1, 19). Mit dem Fiberskop lassen sich auch Ulcera distal der Anastomose nachweisen (7, 19). Obwohl die Gastroskopie noch ein junges Diagnostikverfahren im Verhältnis zum Röntgen darstellt, ist ihre Erfolgsziffer von 78,5 % in unserem Krankengut erstaunlich (19) .

Die quantitative HCL-Sekretionsanalyse kann ebenfalls wertvolle Hinweise geben (7, 8, 19). Gastrin wird in der Antrummukosa gebildet (4). Die Freisetzung erfolgt einerseits über den N.Vagus, andererseits durch lokale Faktoren (Kontakt mit dem Speisebrei, Dehnungsreiz des Antrums). Gehemmt wird diese Gastrinproduktion durch eine hohe H-Ionenkonzentration im Antrum (pH 2,0 oder weniger), (16). Auf humoralem Wege gelangt Gastrin zum Fundus und induziert in den Belegzellen die Säureproduktion. Es wird sowohl Säurekonzentration als auch das Magensaftvolumen erhöht (4, 16).

Zuerst wird die Basalsekretion (BAO-basal acid output) bestimmt, indem man vier aufeinanderfolgende 15-min.Portionen über eine Magensonde gewinnt. Diese vier 15-min.Portionen addiert, ergeben die Säuresekretion in mval H^+ /h. Den Wert für die stimulierte Sekretion (PAO-peak acid output) erhält man nach subkutaner Injektion von Pentagastrin (6 mcg/kg Körpergewicht), wenn man kontinuierlich über weitere 60 min. in 15-min.Portionen aspiriert. Die Summe der Säurewerte der beiden aufeinanderfolgenden 15-min.Portionen mit der größten

Säuresekretion mit 2 multipliziert ergibt dann den PAO (16).

O T T E N J A N N schreibt: " Übersteigt die Gipfelsekretion 15 mval HCL/h, so ist ein A.U. wahrscheinlich; bei Werten über 25 mval HCL/h und entsprechenden Beschwerden ist eine operative Revision anzuraten, auch wenn sich ein Ulcus nicht nachweisen läßt. " (19). Immer wieder wird betont, daß bei Pat. mit A.U. oft positive Säuresekretonsanalysen erstellt werden (11, 13, 15, 28, 35). Bei 51 unserer Pat. (71,8 %) konnte Säuresekretion ermittelt werden. Bei 20 Pat. fanden sich keine Angaben. In der Literatur wird von normaciden und hyperaciden Werten bis in 90 % der Fälle berichtet (8). Dies dürfte bei resezierten Mägen nicht vorkommen, da hierbei eine Achlorhydrie angestrebt wird, denn man schuldigt heute die Magensäure für die Entstehung eines A.U. an (3).

Übersteigt der BAO 5 mval HCL/h, so sollte an ein Zollinger - Ellison - Syndrom gedacht werden (19). Dieser Verdacht erhärtet sich, wenn das Verhältnis BAO zu PAO 60 % übersteigt (1, 6, 7, 8, 15, 20, 22, 24 , 25, 30, 32, 33). Es handelt sich hierbei um gastrinbildende Tumoren oder die diffuse

Hyperplasie der Pankreasinseln (19, 20, 25, 36). Das Schicksal dieser Pat. wird gekennzeichnet durch eine Vielzahl von Rezidiven (20, 25). Außerdem treten die erneuten A.U. häufig kurze Zeit nach der Erstoperation auf (25). In unserem Patienten- gut konnte man nur 1 Zollinger - Ellison - Syndrom sicher nachweisen. Hierbei betrug der BAO 9,52 mval H^+ /h und der PAO 15,96 mval H^+ /h, der Quotient BAO/PAO 0,59. Histologisch wurde keine Antrumschleimhaut, jedoch eine Inselzellhyperplasie gefunden. Bei einer Patientin sprach zwar das Verhältnis BAO/PAO (75,1 %) und die schnelle Folge der Rezidive (nach 3 Monaten und nach weiteren 4 Monaten) für ein Zollinger - Ellison - Syndrom. Es konnte aber histologisch nicht verifiziert werden.

Durch ein Epithelkörperchenadenom kann ebenfalls eine Hypersekretion und eine Hyperacidität ausgelöst werden. Es handelt sich hierbei um eine Dysfunktion der Nebenschilddrüse (12). An diese Form des primären Hyperparathyreoidismus muß gedacht werden, wenn trotz Magenresektion Rezidivgeschwüre auftreten, der Serum-Calcium-Wert

des Pat. 5 mval/l übersteigt, und ein BAO von 5 mval HCL/h vorliegt (5, 18, 19, 32). In unserem Krankengut wurde kein prim.Hyperparathyreoidismus festgestellt.

Blut im Stuhl wird mit der Benzidin-Reaktion nachgewiesen. Soll eine positive Reaktion erzielt werden, so muß mindestens 2-5 ml Blut im Stuhl sein (19). Bei 65 % unserer Pat.fiel diese Probe positiv aus. In der Literatur werden höhere Zahlen angegeben, 75-80 % (8, 32).

Die Lage der A.U. unserer Pat. spiegelt sich im Schrifttum wieder (7, 8, 34). Nach vorausgegangener Magenresektion lagen 49,4 % der Ulcera an der Anastomose, 36,6 % in der abführenden Schlinge, nur 2 Ulcera konnten im Restmagen nachgewiesen werden, die restlichen 8 Ulcera fand man in der zuführenden Schlinge. G A L L lokalisierte 54,5 % der A.U. in der Anastomose (8). Nach vorausgegangener GE steigt die Zahl der an der Anastomose gefundenen Ulcera auf 81,8 % G A L L gibt einen Prozentsatz von 71,5 % an (8). Nur ganz selten findet man ein Ulcus im Restmagen (7, 8, 32, 34).

Diese A.U. neigen häufig zur Perforation und Penetration in die Nachbarorgane. Besonders auffällig ist dies nach vorausgegangener B II - Operation (32). Als Ursache dafür wird die geringere Resistenz des zur Anastomose verwendeten Jejunums gegenüber dem Magensaft angesehen (32). Anhand unseres Zahlenmaterials läßt sich diese Behauptung bestätigen. In 51,2 % der Fälle war das A.U. nach einer vorausgegangenen B II Resektion in die Nachbarorgane penetriert oder perforiert. Nach einer GE erfolgte eine Penetration bzw. Perforation sogar in 70 % der Fälle. Hierfür ist wahrscheinlich der vollständig erhaltene Antrumrest verantwortlich, der die Säureproduktion des Magens induziert. Eine Perforation kann röntgenologisch leicht abgeklärt werden, indem man freie Luft unter dem Diaphragma nachweist (26).

Die Anastomosenstenose wird hingegen im Verlauf eines postoperativen Ulcus seltener beobachtet (7, 19, 32). Eine Stenosierung im Anastomosenbereich trat in unserem Krankengut nur 9 mal auf (12, 6 %).

Das Syndrom der zuführenden Schlinge als Spätfolge nach B II Resektion oder GE ist

ebenfalls selten (7). Man unterscheidet zwei Typen. Bei Typ I ist der zuführende Schenkel am Magen tiefer angelegt als der abführende. Das führt zum Rückfluss der Speisen ins Duodenum mit nachfolgender Überdehnung und ungenügender Entleerung. Bei Typ II ist der Abfluss durch Stenosierung infolge Verwachsungen, Anastomosengeschwüren oder Abknickung behindert. Es kommt zum Rückstau von Pankreassekret, Gallensaft und Speisen (7, 10, 19, 22, 29). Dieses Krankheitsbild zeigte sich nur bei einem unserer Pat.

Als Ursache für das A.U. werden heute folgende Kriterien in der Literatur erwähnt (2, 3, 7, 8, 9, 12, 14, 17, 19, 22, 25, 27, 30, 31, 32, 34).

1. Ungenügende Resektion
2. Antrumrest am Duodenum
3. Stenose der abführenden Schlinge
4. vordere GE + Braunscher Anastomose
(Br.An.)
5. Roux'sche Anastomose
6. Zollinger-Ellison-Syndrom
7. primärer Hyperparathyreoidismus

Das Hauptaugenmerk wird hierbei auf die Antrum-schleimhaut gelegt. Diese allein ist für das

Auftreten des A.U. verantwortlich (abgesehen vom primären Hyperparathyreoidismus und Zollinger - Ellison -Syndrom). Sie bildet Gastrin, das den Prozeß der Säuresekretion auslöst, wie schon erwähnt wurde (4, 16).

Es gibt nun verschiedene Möglichkeiten die Säureproduktion herabzusetzen, bzw.völlig zu unterbinden. Ausschlaggebend hierfür ist die Art des operativen Eingriffs (32). Bei der Erstoperation muß versucht werden, das Antrum völlig zu entfernen, sowohl im Magen, wie auch im Duodenalstumpf (32). Bereits wenige Millimeter Antrumschleimhaut können für die Entstehung eines A.U. ausreichen (35). Zusätzlich versucht man noch die Möglichkeit der Säurebildung herabzusetzen, indem man einen Teil der säureproduzierenden Zellen reseziert.

Nach einfacher GE entsteht häufig ein A.U. da die Salzsäuresekretion nicht vermindert wird. Zusätzlich wird der Magen wegen der Einleitung alkalischer Darmsekrete durch die Gastroenterostomie zu hyperacider Nachsekretion angeregt (8). Dieses Operationsverfahren wird beim Ulcus- Leiden allgemein abgelehnt (6, 7, 8).

Auch die antekolische GE mit Br.An., sowie die Roux'sche Anastomose werden für die Entstehung des A.U. verantwortlich gemacht (8). Bei beiden wird wegen der Länge der zuführenden Schlinge ein tiefer gelegener säureempfindlicherer Abschnitt des Jejunums zur Anastomose verwendet. Die Empfindlichkeit des Dünndarms gegen sauren Magensaft nimmt aboral zu (32). Außerdem werden bei der Br.An. die alkalischen Dünndarmsekrete distal abgeleitet und können nicht mehr zur Neutralisation an der Anastomose verwendet werden (7). Auch die alleinige retrokolische GE, mit oder ohne Br.An., wird nicht empfohlen, da ja der Magen noch Antrumschleimhaut enthält. Bei 29 Pat. (40,8 %) fand sich eine der oben erwähnten Operationsmethoden.

Um die Antrum mucosa sicher entfernen zu können, wählt man heute die 2/3 - 3/4 Resektion des Magens nach B I oder B II mit einer retrokolischen GE mit kurzer Schlinge (7, 8). Daß es aber trotz dieser Methode noch zu Rezidivulcera kommen kann, zeigt unser Krankengut. Bei 15 (38,5 %) von 39 Pat., die mit einer B II Operation mit retrokolischer GE versorgt worden waren, konnte bei der Nachoperation

histologisch Antrumschleimhaut gesichert werden. Es wurde also nicht radikal genug reseziert. Die Schwierigkeit liegt darin, daß die Antrumschleimhaut individuell verschieden hoch reicht im Bereich der kleinen Krümmung (4).

Für die exakte Antrektomie bietet sich dem Chirurgen heute die Endoskopische Chromographie der Antrum-Korpus-Grenze an (19). Die Markierung dieser Linie, so schreibt O T T E N J A N N , kann während der Gastroskopie mit pH-Elektroden oder pH-Indikatorfarbstoffen erfolgen. Diese elegante Methode erlaubt es nun dem Operateur auch bei Magenektasie die gesamte Antrumschleimhaut zu entfernen (32).

Bei alleiniger Antrumresektion nimmt die Magensekretion nur um 70 % ab. Verbindet man diese Technik mit einer Vagotomie, so läßt sich eine Reduktion der Säureproduktion um 95 % erzielen (1, 6, 34). Hierbei wird die psychische Phase bei der Säureproduktion ausgeschaltet. Außerdem verliert die kephalohumorale Sekretionsphase ihre Bedeutung, denn diese funktioniert nur bei intaktem Vagus (4). G A L L schreibt :
" Die selektive Vagotomie und Antrumresektion

führt nach Ausschaltung der hormonalen und kephalen Phase der Säuresekretion zur Hypo- oder Achlorhydrie und bietet daher den gleichen Schutz wie eine subtotale Magenresektion (6). Wird aber ein Pat. mit bereits vorhandenem A.U. eingeliefert, so muß besonderes Augenmerk auf die Nachresektion des Antrum gelegt werden (2, 6, 7, 8). Zusätzlich wird eine trunkuläre Vagotomie durchgeführt (7). Alte überholte Operationstechniken müssen dabei revidiert werden (7).

52 Pat. (73,2 %) wurden mit einer B II Nachresektion und retrokolischer GE nach Hofmeister-Finsterer versorgt. Dabei wurde 30 mal (42,2 %) eine zusätzliche Vagotomie durchgeführt. Aus einer griechischen Arbeit kann man entnehmen, daß als häufigstes Verfahren ebenfalls die Nachresektion (71 %) angewendet wurde (14). Veraltete Methoden wie B II Nachresektion mit antekolischer GE mit oder ohne Br.An. bei unseren Pat. stammen noch aus den früheren 60er Jahren. Grundsätzlich wird heute, wenn es die anatomischen Verhältnisse erlauben, die B II Nachresektion mit retrokolischer GE und trunkulärer Vagotomie durchgeführt. Bei einem Zollinger - Ellison -

Syndrom muß eine Gastrektomie durchgeführt werden, da sonst der Magen weiterhin Säure produzieren kann (4, 8, 21, 24). Die primäre Ursache läßt sich hierbei operativ meist nicht angehen (21, 24).

In unserem Patientengut fand sich ein histologisch gesichertes Zollinger - Ellison - Syndrom und bei 2 weiteren Pat. sprach die klinische Symptomatik für dieses Krankheitsbild. Diese drei Pat. wurden gastrektomiert. Bei 2 Pat., bei denen eine Perforation in die freie Bauchhöhle bestand, wurde das Ulcus übernäht. Dieses Vorgehen ist dann indiziert, wenn es sich um ein Streßulcus, ein akutes Geschwür mit geringer Symptomatik innerhalb der letzten 3 Monate und um das Fehlen eines kallösen Ulcusrandes handelt (6).

Bei einem unserer Pat. wurde eine B II Resektion in eine B I umgewandelt. Beim Dumping-Syndrom und Abflußstörungen kann sich eine solche Indikation ergeben (6). Eine trunkuläre Vagotomie wurde zusätzlich durchgeführt. Bei 2 Pat. entschloß man sich nur zu einer trunkulären Vagotomie. Bei dem einen Pat. bestand bereits eine B II mit retrokolischer GE, die durch die Vagotomie ergänzt wurde.

Dem anderen Pat. wurde wegen seines hohen Alters (73 Jahre) keine schwere Operation zugemutet. Man begnügte sich mit einer trunkulären Vagotomie.

Eine Magennachresektion beim A.U. ist ein risikoreicher Eingriff (7). An lokalen Komplikationen werden besonders Nahtinsuffizienz, Pankreasläsion und Verletzung der Arteria colica media befürchtet (7). Bei 21,1 % unserer Pat. traten Komplikationen auf, wobei Herz- und Kreislaufversagen dominieren. Als unmittelbar mit dem versorgten A.U. in Zusammenhang stehenden Komplikationen fanden sich bei 4 Pat. eine Nahtinsuffizienz, bei 3 Pat. ein subphrenischer Abszeß, bei 2 Pat. Peritonitis und bei 1 Pat. eine arterielle Nachblutung. Bei den meisten Pat. ist der postoperative Verlauf normal, wie man auch aus unserem Krankengut entnehmen kann (14).

In der Literatur finden sich unterschiedliche Angaben über die postoperative Letalität, 3-3,5 % (14), 3-20 % (7), 3 % (1), 10 % (8), 11-16 % (2), 5-30 % (32). Aus unserem Krankengut läßt

sich ein Wert von 9,8 % (7 Pat.) ermitteln. Dieser Prozentsatz ist aber irreführend durch diejenigen Todesfälle, die mit der Operation in keinem Zusammenhang stehen. Ein Pat.verstarb an NN-Insuffizienz wegen Phenacetinabusus, ein weiterer Pat. an Herzinsuffizienz infolge einer Coronarthrombose. Als häufige postoperative Todesursache findet sich in der Literatur die Peritonitis (1). Von den 7 postoperativen Todesfällen sind 2 von einer Peritonitis mitverschuldet worden.

Wegen des risikoreichen Eingriffs bei einem A.U. ist häufig die Möglichkeit einer konservativen Behandlung diskutiert worden (1, 6, 7, 8, 32). N I S S E N F I N S T E R E R und K A L K befürworten bei unkompliziertem A.U. den Versuch mit diätetischen und medikamentösen Mitteln. Bleibt der Erfolg aus, so sei eine chirurgische Therapie nicht zu umgehen (6, 8, 12). Da aber das Risiko der freien Perforation und der profusen Blutung bestehen bleibt, raten viele Autoren zur operativen Behandlung (8, 32). Außerdem ist die konservative Behandlung nur selten von dauerhaftem Erfolg (6). Es ist natürlich eine exakte Diagnose notwendig (32). Wird das Ulcus

röntgenologisch oder gastroskopisch verifiziert, so soll eine Operation nicht hinausgezögert werden (1). G A L L bezeichnet die konservative Behandlung als einen gefährlichen Umweg (7).

Bei 10 weiteren Pat., die unter dem Verdacht eines A.U. eingeliefert worden waren, konnte intraoperativ kein A.U. festgestellt werden. Bei 5 Pat. war röntgenologisch 4 mal und gastroskopisch 3 mal ein A.U. beschrieben worden. 5 Pat. zeigten keine sichtbaren Veränderungen. Nach Magenoperationen ist die Beurteilung des Röntgenbefundes besonders schwierig. Es können Verwechslungen mit Taschen - und Divertikelbildung vorkommen (8). Die Magensekretionsanalyse war bei 5 Pat. positiv, die Untersuchung auf occultes Blut 4 mal positiv. Das Beschwerdebild der Pat. deutete ebenfalls auf ein A.U. hin. Um die Komplikationen eines verkannten A.U. auszuschalten, wurde operiert. Dabei fanden sich 2 mal das Syndrom der zuführenden Schlinge, eine Duodenalstumpfsuffizienz, eine Pylorusstenose, eine Anastomosenstenose. 5 Pat. hatten keine morphologischen Veränderungen. Antrumschleimhaut wurde in 70 %

der Fälle histologisch nachgewiesen. An postoperativen Komplikationen trat einmal ein subphrenischer Abszeß auf.

IV. Z U S A M M E N F A S S U N G

Es wird über 71 Pat. berichtet, die in dem Zeitraum vom 1.1.1960 bis 31.3.1971 wegen eines A.U. in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen versorgt wurden. Es handelt sich hierbei um 63 Männer und 8 Frauen, deren mittleres Alter 49,1 Jahre betrug. Als Krankheitssymptomatik werden hauptsächlich Oberbauchbeschwerden (66,2 %), Maelena (64,7 %) und Gewichtsverlust (36,6 %) angegeben.

Die Röntgendiagnostik konnte eine Erfolgsquote von 88,3 %, die Gastroskopie von 78,5 % in der Beurteilung eines A.U. erzielen. 51 Pat. (71,8 %) zeigten eine positive Magensekretionsanalyse.

Die Erstoperation wurde in 76,3 % der Fälle wegen eines Ulcus duodeni, in 23,7 % der Fälle wegen eines Ulcus ventriculi durchgeführt. Die meisten Nachoperationen (56,3 %) erfolgten im 1. - 5. postoperativem Jahr. Bei den Pat. mit vorausgegangener GE stellte man intraoperativ das A.U. 9 mal an der Anastomose und 2 mal in der abführenden Schlinge fest.

Bei Pat. mit anderen vorausgegangenen Operationsmethoden lag das A.U. 26 mal an der Anastomose, 24 mal in der abführenden Schlinge, 8 mal in der zuführenden Schlinge und 2 mal im Magenstumpf. Als zusätzliche Befunde ergaben sich u.a. bei 22 Pat. eine Penetration des A.U. in die Nachbarorgane, bei 11 Pat. eine Perforation, bei 9 Pat. eine Anastomosenstenose, bei 1 Pat. ein Afferent-loop-Syndrom.

Auf die histologische Untersuchung des Resektionspräparates wurde großer Wert gelegt. Bei den Pat., bei denen eine positive Sekretionsanalyse vorlag, konnte in 50,9 % der Fälle Antrumschleimhaut histologisch gesichert werden. Speziell hierauf gerichtete histologische Untersuchungen sind in dieser Klinik erst seit der Einrichtung einer Abteilung für klinische Pathologie möglich (seit 1969). Da diese Arbeit aber einen größeren Zeitraum umfaßt, wurden vor diesem Termin oft keine exakten Angaben über Antrumschleimhaut gemacht. In Wirklichkeit dürfte aber viel häufiger Antrumschleimhaut im Restmagen oder Duodenalstumpf vorhanden gewesen sein.

Ein Pat. hatte ein histologisch verifiziertes Zollinger - Ellison - Syndrom. Primärer Hyperparathyreoidismus wurde keiner gefunden.

Heute schuldigt man Antrumschleimhaut, die nach einer Magenresektion belassen wurde, für die Entstehung eines A.U. an. Deshalb muß bei der Erstoperation alle Antrumschleimhaut entfernt werden.

Operationsverfahren wie B II mit antekolischer GE oder retrokolischer GE in Verbindung mit einer Br.An., eine einfache retrokolische oder antekolische GE mit Br.An., oder eine Y - Anastomose nach Roux, eignen sich dazu nicht. Bei 29 Pat. war eine der oben angeführten Techniken als Erstoperation ausgeführt worden.

Als operative Methode der Wahl wird heute die 2/3 bis 3/4 Resektion nach B I oder B II mit retrokolischer, inferiorer GE nach Hofmeister-Finsterer angesehen.

Bei 15 Pat. stellten sich Komplikationen wie Herz- und Kreislaufversagen (6 Pat.),

Nahtinsuffizienz (4 Pat.) und subphrenischer Abszeß (3 Pat.) ein. Die postoperative Letalität betrug 9,8 %, wobei manche Todesfälle mit der Operation nicht in Zusammenhang standen.

Außerdem wird eine zweite Gruppe von Patienten beschrieben (10 Pat.), die mit der Symptomatik eines A.U. eingeliefert worden waren. Intraoperativ konnte aber bei 5 Pat. kein morphologischer Befund erhoben werden, bei 2 Pat. fand sich das Syndrom der zuführenden Schlinge, bei 1 Pat. eine Pylorusstenose, bei 1 Pat. eine Duodenalstumpfsuffizienz, bei 1 Pat. eine Anastomosenstenose. Bei 5 Pat. fiel die Magensekretionsanalyse positiv aus, und bei 7 Pat. wurde Antrumschleimhaut gefunden, die für das Krankheitsbild verantwortlich gemacht werden muß.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. ANDROS, G.: Anastomotic ulcers.
Ann.Surg.165: 955-66 Jun.67.
2. BIRCHER, J.: Die Behandlung von Anastomosen-
ulcera durch Nachresektion des zurückge-
lassenen Magenantrums.
Chir.Praxis 8:37-44 (1964).
3. DECKER, H.R.: Das Ulcus Pepticum Jujuni.
Münchner med.Wschr.12:408-411 (1971).
4. DEMLING, L.: Die Physiologie des Magens.
In: Der kranke Magen. Urban &.Schwarzenberg
München-Berlin-Wien 1970.
5. ELLIS, C.: Hyperparathyroidism and peptic-
ulcer disease.
Arch.Surg.(Chicago) 96:114-8 Jan.68.
6. GALL, F.: Magenchirurgie.
In: Der kranke Magen, Demling, L.
Urban &.Schwarzenberg München-Berlin-Wien 1970.
7. GALL, F.: Spätkomplikationen in der Magen-
chirurgie.
Langenbecks Arch.klin.Chir.322, 171 (1968).

8. GALL, F.: Das Anastomosenuleus nach Magenoperationen.
Dtsch.med.Wschr.88:468-475 (63).
9. V.HUBERER, H.: Ulcus jejuni postoperativum nach Resektion Bill.II.
Chirurg.23, 164 (1952).
10. HEDENSTEDT, S.: Afferent loop syndrome.
Aunique case.
Acta Chir.Scand 134:581-3 (1968).
11. IZMAILOR, GA.:
The recurrence of peptic ulcer after gastrectomy Vestn Khir Grekor 95:45-8, Sept.65 (Rus).
12. KAISER, W.: Anastomic ulcer as manifestation of parathyroid dysfunction.
Zbl.Chir. 94:1585-9o 22.Nov.69 (Ger).
13. KLINGER, J.: Anastomotic peptic ulcer.
Rev.Med.Chile 96:229-34 Apr.68 (Spa).
14. KOURIAS, B.: Views on recurrent ulcer following gastric resection.
Langenbeck Arch Klin Chir. 319:283-9, 1967 (Ger.)

15. LITYNSKI, M.: Hyperacidity and hypersekretion
of the stomach stump - a possibility of
Zollinger-Ellison-Syndrome.
Pol.Tyg Lek.23:1698-700 Oct.68 (Pol).
16. MERCK, E.: Gastroduagnost zur maximalen
Stimulierung der Magensäure.
17. DE MIGUEL, J.: Postgastrectomy and post-
vagotomy recurrent ulcers.
Rev.Esp Enferm Apar Dig 27:1443-54
Dez.68 (Spa).
18. MYERS, R.: Peptic Ulcer and Parathyroid
Adenoma.
19. OTTENJANN, R.: Spezielle Untersuchungs-
methoden. In : Der Kranke Magen, Demling, L.
Urban & Schwarzenberg München-Berlin-Wien 1970.
20. OTTO, H.: Zollinger-Ellison syndrome
Deutsch Med Wschr. 94:406-8 passim
7.Mar.69 (Ger).
21. OUTZ, L.: Recurrent peptic ulceration
assoziated with pancreatic lesions
(Zollinger-Ellison syndrome). Case report.
Amer Surg 32:57-9 Jan.66.

22. PFEIFFER, K.M.: Beziehungen zwischen Anastomosengeschwür und Länge der zuführenden Schlinge beim Billroth II. Chir.Praxis 8:45-50 (1964).
23. PÖGE, A.W. und WALTER, J.: Eine Methode zur Bestimmung der Wasserstoffionen des Magensaftes. Dtsch.z.Verda- u.Stoffwechselkr.Band 29 (1969) Heft 2.
24. PTAK, T.: The Zollinger-Ellison syndrome, polyendocrine adenomatosis and other endocrine associations with peptic ulcer. Advances Intern Med. 16:213-42 (1970) 96 ref.
25. RAPANT, V.: Experiences with the Zollinger-Ellison syndrome. Zbl Chir 92:1228-33 1967 (Ger).
26. REISS, R.: Free perforation of gastrojejunal ulcers after gastrectomy. Amer J Surg 114:937-40 Dez.67.
27. ROSANOV, B.S.: Peptic Ulcer after stomach resections. Khirurgiia (Moskva) 42:5-10, Jun.66 (Russ).

28. RUPPERT, R.D.: Gastric secretion in ulcerogenic tumors of the pancreas.
Ann Intern Med. 67:808-15 Oct.67.
29. SAMOKHRALOR, V.: Afferent loop syndrome after gastric resection.
Vestn Khir Grekov 96:22-5, May 66 (Russ).
30. SAWICZ, W.: Jejunal peptic ulcer.
Wiad lek 18:1409-11 1.Sep.65 (Pol).
31. SCHUMANN, U.: Anastomotic ulcer and its relationship to duodenal ulcer.
Deutsch Gesundh.22:1793-9, 21.Sept.67 (Ger).
32. STREICHER, H.J.: Relapse ulcus following stomach resection Contribution of the cause, diagnosis and therapy.
Chirurg 37:343-9 Aug.66 (Ger).
33. THORBJARNARSON, B.: Total gastrectomy for malignant Zollinger-Ellison syndrome.
New York J.Med. 70:316-8 15.Jan.70.
34. WANG, YL.: Postsurgical komplikations, especially anastomotic ulcer following gastric resection from April 1st 1950 to March 31st. 1964.
I Formosan Med.Ass.64:611-27 28.Okt.65

35. ZOLLINGER, RM.: Straight talk about peptic ulcer.
Postgrad Med.45:160-4 Jun.69.
36. ZOLLINGER, RM.: Relationship of the pancreas and other endocrine glands to peptic ulcer.
Rev.Int.Hepat 16:715-7 (1966).

LEBENS LAUF

Am 2.6.1944 wurde ich, Kurt Keil, als zweiter Sohn des Metzgermeisters Gercard Keil und seiner Ehefrau, Maria Keil, geb. Fiedler in Gablonz/Weiß gebohren. 1945 verstarb mein Vater. Im selben Jahr wurden wir ausgesiedelt und kamen nach Rennertshofen, Landkreis Neuburg/Donau, wo ich 1950 in die Volksschule eintrat. Ab 1957 besuchte ich das Deutsche Gymnasium und legte 1965 in Schwabach das Abitur ab. Am 1.10.1965 wurde ich zum Militär einberufen und schied am 30.9.1967 als Leutnant d.R. aus. Seit 1.11.1967 studierte ich an der Friedrich-Alexander-Universität in Erlangen Medizin und legte am 9.8.1973 das Staatsexamen ab.

Kurt Keil



Buchdruckerei Ludwig Müller - 852 Erlangen, Fahrstraße 5